78

UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE

ANNEE 1973 N°)

T H E S E

POUR LE

D O C T O R A T EN M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean-Pierre D U P U Y

Né le 14 Décembre 1944 à ALGER

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE SUR

"THROMBOPHLEBITE CEREBRALE SEPTIQUE A PROPOS D'UNE OBSERVATION DANS LES SUITES D'UNE DIALYSE PERITONEALE"

Président : B. PERTUISET, Professeur.

UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE

ANNEE 1973 N°)

T H E S E

POUR LE

D O C T O R A T EN M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean-Pierre D U P U Y

Né le 14 Décembre 1944 à ALGER

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE SUR

"THROMBOPHLEBITE CEREBRALE SEPTIQUE A PROPOS D'UNE OBSERVATION DANS LES SUITES D'UNE DIALYSE PERITONEALE"

Président : B. PERTUISET, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA MERE,

A MON BEAU-PERE,

A MON FRERE,

A ERICKA.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Bernard PERTUISET

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de cette Thèse,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. V I A R S

Qui nous a accueilli dans son Service avec bienveillance,

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et notre profond respect.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544710_0040

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GLASER

Qui nous a aidé dans la réalisation de ce travail,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PHILLIPON

Qui a bien voulu nous aider dans la réalisation de ce travail,

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Aux DOCTEURS C. MANDEL,

J. GHNASSIA,

J. GOUTORBE

En témoignage de notre reconnaissance.

A F. D A G R E O U,

A E. M E L O N,

A MES AMIS.

P L A N

I - INTRODUCTION

- HISTORIQUE
- ORIGINALITE DU CAS RAPPORTE

II - OBSERVATION

III - DISCUSSION

- A - CLINIQUE

1 - Description clinique d'un cas typique ;

a) - Phase prodromique
b) - Phase d'état

2 - Etude comparée.

- B - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1 - Electroencéphalogramme

a) - Signes habituels
b) - Etude comparée

2 - Angiographie carotidienne

a) - Rappel des techniques
b) - Signes radiologiques habituels
c) - Etude comparée.

- C - ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

1 - Causes habituelles des thrombophlébites cérébrales

2 - Terrains particulièrement exposés

3 - Hypothèse pathogénique du cas rapporté.

- D - TRAITEMENT

1 - Traitement anti-infectieux

2 - Traitement anticoagulant

3 - Traitement symptomatique :

- a) - Hypertension intracrânienne

b) - anticonvulsivant.

4 - Surveillance de la convalescence

5 - Analyse du traitement institué.

IV - - CONCLUSION

*

* *

I - INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

HISTORIQUE

L'étude de la pathologie veineuse de l'encéphale remonte aux travaux de PARROT en 1873 (39) et à la thèse d'HUTINEL (1877), (24), thèse consacrée aux nouveaux nés et à l'enfant.

D'autres observations sont rapportées par RAYMONDS en 1880 (46) et par COLLIER en 1891 (9).

C'est au début du siècle que VON HOSSLIN (23) publie un mémoire important sur "Les paralysies au cours de la puerpéralité" en reprenant les observations de nombreux auteurs ; il rassemble les signes cliniques des thromboses veineuses cérébrales et montre la valeur diagnostique des parésies, des hémiplégies frustres et des crises convulsives généralisées ou localisées lorsqu'elles surviennent chez une accouchée que l'accouchement ait été ou non fébrile.

HENRI CLAUDE, en 1911, (7), attire l'attention sur les hémorragies d'origine veineuse, conséquence dans le cas cité, d'une thrombose veineuse cérébrale. Il dégage à partir de ces données anatomiques un certain nombre de notions concernant les thrombophlébites cérébrales.

En 1929, FRUHINSHOLZ et CORNIL (15) rapportent seize cas, bien étudiés, d'hémiplégies puerpérales avec un certain nombre de guérisons rapides et complètes.

A partir de 1937, l'Ecole anglaise met à nouveau au premier plan la pathologie veineuse cérébrale avec une importante étude de Sir Charles SYMONDS, étude d'abord consacrée à l'hydrocéphalie otitique (49, 50), puis aux lésions cérébrales en rapport avec les thromboses des veines et des sinus crâniens (51), dont il précise le mécanisme et la sémiologie. Quelques années plus tard, PURDON MARTIN et SHEEHAN, (42, 44, 45), établissent le tableau clinique précis des thrombophlébites cérébrales.

En 1949, GARCIN et PESTEL (16) font une description magistrale des thrombophlébites cérébrales en même temps qu'une revue complète de la littérature. Au XXXIème Congrès Français de Médecine (PARIS 1957), (17), ces mêmes auteurs complètent leur étude par un rapport exhaustif sur les indications thérapeutiques.

Plus récemment, le remarquable ouvrage de KALBAG et WOOLF (26) relate trente cas anatomo-cliniques, avec également des considérations thérapeutiques.

Les investigations radiologiques veineuses cérébrales prennent un large essor avec les travaux de KRAYENBUHL (29, 29 bis) et plus tard avec ceux de MONTRIEUL et Coll. (33), ASKENASY et coll. (1), et l'étude anatomique des veines cérébrales de GOETZEN (18).

L'étude électroencéphalographique a donné lieu à peu de travaux autres que ceux de HAHNT (22), de BURKHARDT

et REGLI et de PAILLAS et coll. (38).

ORIGINALITE DU CAS RAPPORTE

Dans la littérature, la majorité des cas de thrombophlébites cérébrales concernent l'accouchée et le jeune enfant. Toutefois, un certain nombre d'observations ont été rapportées au cours de fractures du crâne et lors d'épisodes d'infection du voisinage ou de septicémies.

L'originalité de cette observation réside dans l'association, chez un sujet jeune :

- d'une malformation vasculaire rachidienne opérée,
- d'une dialyse péritonéale posée pour une insuffisance rénale aigue post-opératoire ;
- d'un syndrôme hyperthermique majeur à hémocultures négatives.

Ces évènements ont précédé l'apparition des premiers signes cliniques de ce qui devait être rapporté ultérieurement à une thrombose veineuse cérébrale.

L'absence des causes habituelles nous amène à suggérer un mécanisme pathogénique tenant compte de la conjonction exceptionnelle des faits mentionnés.

*

* *

II - OBSERVATION

O B S E R V A T I O N

M. MOT... B., 22 ans, développeur photos, ressent début novembre 1972 une impression d'engourdissement des deux pieds, qui, en quinze jours, va s'étendre aux mollets, aux genoux et aux hanches. Il s'y ajoute des douleurs, une hypertonie des deux membres inférieurs gênant la marche, avec une diminution de la force musculaire et un élargissement du polygone de sustentation.

Il est hospitalisé le 22 novembre 1972 à la Salpétrière (Service du Pr. LHERMITTE).

- L'interrogatoire ne retient aucun antécédent familial notable et parmi les antécédents personnels on note :

-. une poliomyélite à l'âge de trois ans ayant laissé une atrophie du mollet droit ;
-. une myopie depuis l'âge de 8 ans ;
-. une correction d'un strabisme à l'âge de 15 ans ;
-. une cyphoscoliose D_7 - D_8 cause de lombalgie, dont la date de début n'est pas précisée.

- L'examen neurologique montre :

-. un syndrome cérébelleux ;
-. un syndrome pyramidal des deux membres inférieurs avec déficit moteur ;
-. une atteinte des sensibilités superficielle et profonde de D_{10} à S_5 avec des troubles de la miction.

- L'examen cardio-vasculaire et pulmonaire ne montre pas d'anomalie. La tension artérielle est à 12/6.

- La ponction lombaire révèle une protéinorachie à 1,63 g°/°° et l'épreuve de Queckenstedt-Stookey objective un obstacle médullaire.

- L'électroencéphalogramme ne montre pas de modification significative.

L'ensemble de cette symptomatologie conduit à faire un radio lipiodol rachidien, qui met en évidence un blocage de type extra-dural en D_5 - D_6 évoquant une compression épidurale.

M. MOT... B est transféré le 7 décembre 1972 en Neuro-Chirurgie dans le Service du Pr. PERTUISET.

INTERVENTION LE 13.12.1972 - Pr. PHILIPPON

Position genu-pectorale, incision cutanée légèrement curviligne suivant la courbure de la scoliose après repérage probable de D_6. Laminectomie en deux espaces. On découvre immédiatement la masse extra-durale rougeâtre, occupant toute la face postérieure de la dure-mère. On agrandit la laminectomie vers le haut et le bas afin de bien dégager le pôle supérieur et antérieur. On est frappé qu'existent à ce niveau des prolongements de la masse qui ressemblent à des vaisseaux afférents et efférents. On commence par décollerla portion postérieure et lors de cette dissection se produit une hémorragie au niveau de cette tumeur, très importante, de type arté-

-rielle, qui peut être arrêtée par clippage progressif des vaisseaux de la tumeur. On constate alors que celle-ci est faite en réalité d'un amas de vaisseaux et de cellules tumorales, le tout pouvant évoquer un hémangioblastome.

Afin de poursuivre la décompression de la moëlle, on continue la dissection en cherchant à enlever la partie postérieure. Ceci n'est d'ailleurs possible qu'après ligature des vaisseaux afférents du côté gauche, car la néoformation entoure complètement le fourreau dural en fer à cheval. Ce temps est d'ailleurs là aussi très hémorragique du fait des importantes dilatations vasculaires.

On cherche à poursuivre la dissection sur le flanc droit où se continue la plus grande partie de la masse tumorale ; chaque tentative de mobilisation de celle-ci vers le dehors entraîne des hémorragies au niveau des vaisseaux afférents et qui ne peuvent être arrêtées que par tamponnement.

Etant donné l'incertitude dans laquelle on se trouve de la vascularisation de cette néoformation, on décide, après avoir enlevé seulement la partie postérieure, d'arrêter là l'ablation et d'effectuer ultérieurement une angiographie médullaire. Par ailleurs, l'importance de l'hémorragie (17 unités de sang ont été transfusées), fait qu'il paraît difficile de continuer la dissection. L'hémostase de la cavité opératoire est obtenue sans trop de problèmes.

Sutures musculaires en trois plans, sutures cutanées habituelles.

L'examen anatomo-pathologique conclut à un angiome.

Au réveil, l'état neurologique est inchangé, mais, à la quarante huitième heure post-opératoire, s'installe rapidement dans un climat fébrile une paraplégie flasque. Compte-tenu de la rapidité d'aggravation, du déficit quasi complet des deux membres inférieurs, une réintervention est décidée en vue d'évacuer un éventuel hématome.

REINTERVENTION LE 15.12.1972 - Pr. PHILIPPON

On repasse par l'incision cutanée antérieure. Incision des plans musculaires. Il existe quelques caillots dans l'espace extra-dural, mais ils ne peuvent être considérés comme responsables de l'aggravation neurologique.

Par contre, la partie latérale restant de la tumeur a considérablement augmenté de volume, refoulant la moelle vers la gauche et entraînant une compression de celle-ci. On décide alors de tenter une exérèse de toute cette portion en sachant l'importance du risque hémorragique.

On commence par agrandir latéralement la laminectomie du côté droit, afin de dégager au maximum le bord externe de la néoformation. Lorsque ceci est fait, on recommence la dissection à partir du pôle supérieur qui doit être interrompue à plusieurs reprises du fait de l'hémorragie provenant des vaisseaux situés en avant du fourreau dural. La même dissection est également effectuée en par-

-tant du pôle inférieur avec le même saignement important. On peut cependant enlever progressivement et clipper la plus grande partie latérale de cette néoformation. On constate alors que celle-ci passe en avant du fourreau dural et se poursuit par de volumineuses dilatations vasculaires dont une au moins semble pénétrer à l'intérieur de la dure-mère. Pendant toute la durée de l'exérèse, l'hémorragie est là encore massive (25 unités de sang), mais la tension artérielle ne descend jamais en dessous de 10 à l'exception d'une chute à 6 de quelques minutes au bout de cinq heures d'intervention, corrigée aussitôt.

La moelle est redevenue battante et il paraît préférable de ne pas pousser plus loin l'exérèse des fragments restants.

L'hémostase est obtenue sans trop de difficultés, sutures musculaires ; sutures cutanées à points séparés de Donatti.

Au cours de cette deuxième période post-opératoire, on constate une oligurie avec élévation de l'urée sanguine (1,76 g °/₀₀) et une composition urinaire de forme intermédiaire (urée urinaire : 5 g °/₀₀ et $\frac{Na}{K} < 1$) avec pour la première fois une tendance hypertensive à 16 millimètres de mercure de maxima.

Le 19 décembre 1972 : aggravation de l'insuffisance rénale aigue comme en témoigne la composition urinaire qui est celle d'une tubulopathie :

(Urée urinaire = 3 g°/₀₀ et $\frac{Na}{K} > 1$)

Une expansion volémique associée à une charge de furosémide (160 mg toutes les trois heures pendant neuf heures) est faite sans succès. L'anurie persiste et va motiver l'hospitalisation du malade en Réanimation Chirurgicale - Service du Pr. P. VIARS -

M. MOT... B y est admis le 20 décembre 1972.

A l'entrée, l'examen neurologique note :

.- une conscience normale ;

.- une paraplégie flasque ;

.- la sensibilité propioceptive aux membres inférieurs est nulle ;

.- la sensibilité superficielle est diminuée dans le territoire $D_7 - D_{12}$.

Le reste de l'examen neurologique est normal.

L'examen pulmonaire est normal.

L'examen cardio-vasculaire précise la tendance hypertensive (16/10) avec un coeur régulier à 72/mn.

L'évolution a posé trois ordres de problèmes :

1 - Insuffisance rénale aigue anurique

Celle-ci est définie à l'arrivée par :

.- une urée sanguine à 2,18 g °/₀₀ ;

.- une créatinémie à 150 mg °/₀₀ .

Une dialyse péritonéale est posée et sera maintenue pendant 19 jours.

Les examens bactériologiques quotidiens du liquide de dialyse montrent la présence transitoire d'un

serratia au dixième jour sans réaction leucocytaire et c'est au 19ème jour que ce même germe est retrouvé dans un liquide trouble contenant 6 100 éléments par millimètre cube avec 83 % de polynucléaires plus ou moins altérés.

La décision de retirer le catheter de dialyse est prise, compte tenu de l'aspect du liquide et d'une poussée thermique à 39° C., alors que jusque là le malade avait été apyrétique sans couverture antibiotique.

La culture du catheter est positive au même germe.

La période de reprise de la diurèse est stimulée par le furosémide permettant une baisse progressive de l'urée sanguine à 0,50 °/$_{\infty}$ avec une cléarance de la créatinine à 70 ml/mn au 32ème jour après le début de l'insuffisance rénale.

2 - La tendance hypertensive

En effet, tout au long de cette évolution, la tendance hypertensive va se confirmer avec en permanence des chiffres de 18/9. Dans le cadre étiologique, de principe il est fait un fond d'oeil qui objective des artères rétiniennes normales mais sinueuses, et qui constate l'absence d'hémorragie, d'exsudat et de signes de croisement. Une série d'électrocardiogrammes ne montre pas d'hypertrophie ventriculaire gauche ni de modification pathologique.

3 - Le syndrôme fébrile

Celui-ci apparaît au 18ème jour de dia-

-lyse (7.1.1973) et se caractérise par une température oscillante, avec des clochers thermiques à 41° C. associés à des frissons.

Dixneuf hémocultures sont faites sur une période de dix jours qui, toutes, vont rester négatives.

Orienté par l'antibiogramme, testant la sensibilité du germe péritonéal, un traitement antibiotique est commencé avec 600 mg, puis 1 200 mg de Rifampicine (Rifadine*) associés à un gramme de SULFAMETOXAZOLE-TRIMETHOPRIM (Bactrim*) pendant sept jours. Devant l'absence d'efficacité clinique de cette thérapeutique, l'antibiothérapie est modifiée pour :

.- 10 g de CEFALOTINE (KEFLIN*) intra-veineux direct/jour

.- et 240 mg de GENTAMYCINE (GENTALINE*) intra-musculaire/J.

L'enquête étiologique est menée sur plusieurs plans :

a) - Urinaire :

On découvre la présence d'une moraxelle, puis d'un candida albicans, mais sans signe de pyélonéphrite.

b) - Neuro-méningé :

Le 11 janvier 1973, soit au vingt neuvième jour post-opératoire, cinq jours après le début du syndrôme fébrile et trois jours après le retrait du catheter de dialyse péritonéale, apparaît une asthénie physique et intellectuelle très marquée.

Dès le lendemain, (12.1.1973), le malade se plaint de céphalées associées à des douleurs du maxillaire

inférieur. Dans l'après-midi de ce même jour, survient un épisode aigu marqué par :

.- une déviation conjuguée des yeux vers la gauche ;

.- une déviation de la bouche ;

.- accompagnée quelques instants plus tard d'une protrusion de la langue ;

La conscience est normale.

Il n'y a pas :

.- de paralysie,

.- de Chovsteck, ni de Trousseau,

.- de raideur méningée ;

.- de diminution de la force musculaire aux membres supérieurs.

Cette symptomatologie est variable dans le temps.

- Compte-rendu électroencéphalographique du tracé effectué au cours de cet épisode aigu. (Dr. REBELO).

.- Le rythme alpha occipital de 7-8 c/s. peu ample, à peu près symétrique, relativement bien fourni, diffuse discrètement aux régions antérieures, où il s'intrique d'éléments thêta.

.- La réaction d'arrêt visuel est correcte.

.- L'activité cérébrale est souvent masquée par une importante surcharge électromyographique.

CONCLUSION : Tracé dépourvu d'anomalie.

- Le fond d'oeil effectué également au cours de cet épisode aigu ne présente aucune anomalie.

- La biologie met en évidence un seul élément pathologique à savoir une hypocalcémie à 63mg °/₀₀, la magnésémie étant

à 18 mg °/₀₀ .

Une charge progressive par du gluconate de calcium permet, en quelques heures, l'obtention d'une calcémie normale sans pour autant modifier en quoi que ce soit l'allure du syndrôme neurologique.

Les investigations cliniques et électriques étant normales, cette symptomatologie ne trouve aucune explication satisfaisante. Un tel tableau clinique pouvant difficilement rattaché à la seule anomalie constatée : l'hypocalcémie.

Dans la soirée, surviennent des frissons répétés un clocher thermique à 40° C. et une bouffissure du visage.

Le 13 Janvier 1973 : Le malade est prostré et anxieux ; la bouffissure du visage est confirmée.

Le 14 Janvier 1973 : une monoparésie fugace du membre supérieur gauche avec une sensation douloureuse est notée pendant quelques heures.

Le 15 Janvier 1973 : le malade est toujours prostré et trémulant ; le syndrôme fébrile se majore avec une poussée thermique à 41° associée à des frissons intenses.

Le 16 Janvier 1973 : L'aggravation de l'état clinique est marquée par une défaillance respiratoire aigue qui va nécessiter l'intubation naso-trachéale et l'assistance ventilatoire.

En dépit de l'absence de raideur méningée une ponction lombaire est faite le 18 janvier 1973, elle montre :

.- un liquide clair, hypertendu comportant par millilitre :

.- 1,2 éléments ;

.- 173 hématies ;

.- 1,05 g de sucre ;

.- 0,65 g d'albumine ;

.- pas de germe à l'examen direct et après culture.

c) - Sur le plan digestif :

Simultanément, la recherche de l'étiologie du syndrome fébrile s'orientait sur le plan digestif : devant l'apparition d'une diarrhée, d'un abdomen ballonné sensible à la palpation, mat dans les flancs avec un aspect tendu et succulent de la peau dans la région thoraco-abdominale droite. Ceci conduit à faire une ponction abdominale qui trouve un liquide citrin, trouble, contenant 36 g de protides par litre et 3 070 éléments par millilitre, dont 63 % de polynucléaires, sans germe à l'examen direct ni après culture.

- Le cliché thoracique montre une grisaille témoin d'une réaction pleurale droite confirmée par la ponction qui retire un liquide séro-fibrineux.

L'hypothèse d'un foyer péritonéal pousse à faire une laparotomie le 18 Janvier 1973.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE - Dr. PROT

.- Médiane à cheval sur l'ombilic,

.- Liquide péritonéal abondant : 1,5 litre : on pratique un prélèvement pour examen cyto-bactériologique et chimique.

.- Il n'existe pas de cloisonnement intra-péritonéal, pas de dépôt fibrineux.

.- Les hypochondres sont parfaitement libres.

.- le foie est augmenté de volume, mais d'aspect sain.

.- La palpation de ce foie est normale, de même que celle de la rate et de la vésicule.

.- le pancréas est sain.

.- Par contre, le mésentère et le mésocolon sont très oedématiés et épaissis.

.- le mésentère contient de nombreux ganglions, l'un d'entre eux est prélevé pour examen anatomo-pathologique ; ces ganglions ont un demi à un centimètre de diamètre et sont d'aspect inflammatoire.

.- Sur le grêle, on découvre de petites tâches blanchâtres d'aspect cicatriciel. Il existe une plaque identique au niveau de l'appendice.

.- L'appendice est manifestement inflammatoire accolé et entouré de fausses membranes.

.- Le colon est normal, y compris le colon sigmoïde.

.- Le Douglas est libre.

.- Enfin, la palpation des espaces rétro-péritonéaux est normale.

.- On décide donc de pratiquer une appendicectomie.

.- Ligature du méso au lin et ligature de l'appendice au lin.

.- pièce donnée pour examen anatomo-pathologique.

.- On agrandit la médiane vers le haut pour pratiquer de façon préventive sur ce terrain éminemment propice à une hémorragie digestive une intervention de Dragstedt

et une pyloroplastie.

1 - Section du ligament coronaire gauche.

Dissection de la région hiatale.

Résection des troncs des deux pneumogastriques : pièce à l'examen anatomo-pathologique.

Rapprochement des piliers par un point rétro-oesophagien de soie ;

Réfection de l'angle de Hiss par 4 points séparés de lin.

2 - Pyloroplastie de 5 centimètres de long permettant d'explorer la muqueuse gastrique et duodénale qui est d'aspect normal.

Cette pyloroplastie est fermée par des points séparés de lin extra-muqueux, sur l'estomac ; totaux sur le duodénum.

Draînage de la région sous-hépatique par un drain n°) 25 sortant par contre-incision droite.

Fermeture de la paroi : catgut sur le péritoine ; plastofil sur l'aponévrose ; 6 points totaux extra-péritonéaux.

Fils et agrafes sur la peau.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

.- L'appendice est le siège de lésions inflammatoires subaigües-chroniques sans caractère de spécificité. On observe, en effet, un notable épaississement de la sous-muqueuse et du méso. Il existe toutefois quelques érosions récentes inflammatoires de la muqueuse.

.- Le petit ganglion ne présente que fort peu de modifica-

-tions, seulement une légère hyperplasie des cellules réticulaires.

CONCLUSION : Appendicite subaigüe chronique.

Le 20 JANVIER 1973

L'orientation neuro-méningée s'impose à nouveau par l'apparition d'une crise convulsive généralisée avec relâchement sphinctérien et déviation des yeux vers la gauche.

Cette crise cesse en quelques instants pour reprendre une heure plus tard par des crises faciales droites se généralisant secondairement, ce qui nécessite l'emploi de Clométiazole (HEMINEURINE*) en perfusion continue permettant la sédation de l'état de mal clinique.

.- Le fond d'oeil montre des papilles de coloration un peu pâle avec flou temporal discret et léger débord des vaisseaux. Pas d'hémorragie, pas d'exsudat.

.- L'électroencéphalogramme (Dr. REBELO) montre :

Le tracé est constitué par une activité de fond de 8 à 10 c./s. ample et pointue, entrecoupée d'ondes lentes de 2,5 à 3 c./s. amples et le plus souvent encochées, de nombreuses figures thêta de haut voltage, pointues, parfois diphasiques. Cette activité est permanente et ne se modifie pas lors des stimulations sonores ou nociceptives.

Au niveau de la région temporale gauche, on recueille de nombreuses pointes de haut voltage.

CONCLUSION :

Tracé très perturbé, trop actif et pointu comportant un foyer de pointes temporales gauches.

Le 21 JANVIER 1973

Devant cette aggravation de l'état neurologique et la prédominance gauche des anomalies électriques, la décision est prise de faire une artériographie carotidienne d'abord droite, puis gauche.

COMPTE-RENDU ARTERIOGRAPHIQUE - Pr. METZGER

De face, sur les clichés, on constate une interruption du sinus latéral droit, assez brutal, quatre centimètres après le pressoir d'Hérophile.

Sur l'artériographie carotidienne droite de profil, le sinus longitudinal supérieur, en regard du vertex, est effacé sur quatre centimètres. Il paraît être remplacé par une veine de dérivation qui rejoint en pont les deux extrémités bien injectées du sinus longitudinal supérieur. Cette image est suspecte, mais il n'est pas exclu qu'elle puisse correspondre à une variante anatomique.

L'artériographie carotidienne gauche de profil, paraît montrer un léger retard circulatoire. Il y a en effet vers la sixième seconde une opacification résiduelle des artères terminales dans la région pariétale, alors que les veines sont déjà injectées.

LE 22 JANVIER 1973

Persistance du coma, stade II/ III, avec des crises convulsives par intermittence en dépit des doses très importantes du Clométiazole (HEMINEURINE*) et de GARDENAL.

.- L'électroencéphalogramme de ce jour montre des variations par rapport au précédent. (Dr. REBELO) : le tracé est constitué par une activité d'ondes lentes delta, peu amples, polymorphes de 0,6 à 2 c./s., diffuses, surchargées de rythmes de bas voltage à 10-11 c./s. ; dans l'ensemble, il est plus lent et plus pauvre à gauche. Deux longues crises électriques surviennent en cours d'enregistrement. Elles sont constituées par une activité rythmique de 8 à 9 c./s. diffuse, plus ample sur la région fronto-temporale droite, progressivement remplacée par des oscillations thêta, rythmiques et thêta delta un peu irrégulières. Pendant les crises, le tracé reste plus lent et plus pauvre à gauche.

CONCLUSION : tracé globalement perturbé, plus pauvre et plus lent à gauche, comportant des crises électriques diffuses à prédominance fronto-temporale droite.

LE 24 JANVIER 1973

L'oedème et la cyanose du visage augmentent, il s'y ajoute une épistaxis intarissable (la crase sanguine est normale), l'hypertension se majore atteignant 280 mm de mercure pour la maxima.

.- l'électroencéphalogramme du jour montre une activité lente de 0,6 à 2 c/s., surchargée et entrecoupée d'oscillations thêta de 4-5 c./s.

Pas de réactivité aux stimuli.

CONCLUSION : tracé plus pauvre que les précédents, non réactif aux stimulations nociceptives.

LE 25 JANVIER 1973

.- A l'électroencéphalogramme, le tracé est constitué par d
oscillations lentes survenant toutes les deux secondes, séparées par des séquences d'aplatissement, ébauchant le silence électrique.

Aucune réactivité au pincement.

CONCLUSION : Tracé très perturbé, aggravé par rapport à celui du 24.1.1973, comportant des ébauches de pause électrique.

LE 27 JANVIER 1973

M. MOT... B. est rendu à sa famille. Il n'a donc pas été fait de vérification anatomique.

*
* *

III- D I S C U S S I O N

D I S C U S S I O N

- A - CLINIQUE

1 - Description clinique d'un cas typique

Il est difficile de dissocier la thrombophlébite cérébrale de la thrombose des sinus de la dure-mère. Souvent ces deux lésions sont associées, du fait que les sinus collectent le sang veineux de l'encéphale, toute thrombose des sinus pourra se propager aux veines tributaires. De même, toute phlébite d'une veine corticale pourra s'étendre au sinus où elle se draîne. Mais il existe des cas où les veines,seules, peuvent être atteintes et d'autres cas où les sinus, seuls, peuvent être thrombosés.

Dans les cas les plus expressifs, la symptomatologie clinique comprend une phase prodromique et une phase d'état.

a) - La phase prodromique

Elle comporte constamment une céphalée. C'est le symptôme le plus précoce (26, 16), d'intensité croissante prenant vite les caractères de l'hypertension intra-crânienne (16, 27). Cette céphalée, non calmée par la prise d'antinévralgiques, s'exacerbe la nuit en poussée paroxystique. Elle résume parfois toute la symptomatologie. Il arrive cependant qu'elle soit peu marquée, de ce fait, elle ne retient pas l'attention.

Souvent s'y associent des signes d'accompagnement : ce sont des algies faciales, des crampes musculaires, des difficultés d'élocution, des troubles psychiques : insomnie, agitation, torpeur, confusion (3, 35).

L'apparition de parésies et de paresthésies signe le passage à la phase d'état.

b) - La phase d'état

Elle associe une monoplégie ou une hémiplégie à des crises convulsives dont l'apparition est plus tardive.

-.- Le déficit moteur :

Il s'installe brutalement et disparaît plus ou moins vite avec des variations d'intensité dans la même journée. C'est l'expression clinique des troubles de la circulation veineuse cérébrale.

De même, l'hémiplégie "à bascule" traduit la thrombose du sinus longitudinal supérieur, comme l'ont vérifié les examens anatomiques (16).

Ce déficit moteur, d'abord flasque, peut totalement rétrocéder ou passer à la spasmodicité si l'évolution se prolonge.

PURDON-MARTIN (44), GARCIN et Coll. (17), KALBAG et WOOLF (27) ont souligné que le pronostic de ces accidents est généralement bien meilleur qu'on ne pourrait le craindre. En effet, la récupération est supérieure à celle constatée dans les ramollissements cérébraux ou dans les hémorragies d'origine artérielle : c'est le cas lorsqu'il

s'agit de lésions de surface et que de larges anastomoses unissent les veines entre elles. C'est dire que la notion de curabilité doit rester présente à l'esprit dans l'appréciation du pronostic, même si parfois la guérison se fait avec quelques séquelles motrices.

Il n'en est pas de même des thromboses des veines profondes où le pronostic est redoutable à bref délai.

-.- Les crises convulsives

Bien plus que la céphalée ou le déficit moteur, elles sont, souvent, le point d'appel du diagnostic des thrombophlébites cérébrales.

Elles peuvent être généralisées d'emblée ; elles peuvent prédominer d'un côté ou affecter le type Bravais-Jackson ; elles peuvent se répéter pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, le malade retrouvant sa conscience après chaque accès ou, au contraire, restant plongé dans le coma lors d'état de mal.

Après une accalmie plus ou moins longue, la reprise des accès suggère une extension du processus thrombotique et altère considérablement le pronostic.

2 - Etude comparée

Ce qui domine le tableau clinique de cette observation, c'est le syndrôme fébrile majeur. Ce dernier restera sans explication, tout au long de l'évolution et jusqu'au décès en dépit de toutes les investigations cliniques, biologiques et opératoires.

Il nous est apparu qu'une symptomatologie fébrile aussi intense et rebelle à une antibiothérapie large et massive, n'était pas retrouvée dans les descriptions cliniques des cas rapportés dans la littérature, si l'on excepte :

-.- la variété particulière de la thrombose du sinus caverneux (4) ;

-.- les foyers infectieux responsables, non traités ;

-.- l'hyperthermie terminale (54, 16).

En dépit de ce qui vient d'être avancé, la séquence des évènements,dans notre observation, suggère fortement que le début clinique de la thrombophlébite cérébrale se situe lors des premières oscillations thermiques. Celles-ci vont aller croissantes, pour atteindre 40° C. et précéder la céphalée, premier signe d'appel pour l'ensemble des auteurs.

Le deuxième point inhabituel,dans ce qui pourrait correspondre à la phase prodromique classique,est l'épisode aigu neuro-psychique. Nous n'avons pas retrouvé un épisode comparable dans la littérature. Cet épisode, à coup sûr, n'est ni une crise comitiale temporale, ni une spasmophilie aigue, mais évoque fortement un ramollissement cérébral veineux focal. Il nous paraît toutefois légitime de l'intégrer dans la phase prodromique car il fait suite à la céphalée et précède de quarante huit heures une monoparésie discrète, extrêmement fugace, d'une durée de trois à quatre heures qui ne prendra sa signification qu'ultérieurement (21).

C'est là un troisième point qui semble se séparer de ce qui est habituellement constaté, à savoir : un déficit moteur qui récidive et qui se majore, un cas saisissant en est rapporté par GARCIN (16) - obs. B.

En définitive, ce cas, comme ceux de la littérature, voit son diagnostic porté à l'apparition des crises convulsives généralisées, associées à un électroencéphalogramme dont les anomalies prédominent à gauche. Cette association de faits va conduire à l'artériographie carotidienne.

- B - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1 - Electroencéphalogramme

a) - Signes habituels

Les particularités de l'électroencéphalogramme des thrombophlébites cérébrales ont été signalées par de nombreux auteurs (5, 22, 38). D'après ceux-ci, l'utilité de cet examen sur le plan diagnostic et pronostic semblerait importante.

Les caractéristiques suivantes peuvent être dégagées :

-.- une altération constante des tracés,

-.- l'apparition rapide d'anomalies de topographie asymétrique et une focalisation tout au moins au début de l'affection.

-.- L'extrême variabilité des tracés d'un jour à l'autre au début de la maladie, ce qui implique des enregistrements fréquents.

Les anomalies sont caractérisées par de grandes ondes lentes prédominant sur un hémisphère, souvent entrecoupées d'éléments irritatifs. Cette focalisation relative les distingue des anomalies plus diffuses des troubles circulatoires ou métaboliques ainsi que des encéphalites.

Il est évident qu'à lui seul cet examen ne permet nullement d'affirmer le diagnostic (22).

En cours d'évolution, la régression des anomalies est lente :

-.- les perturbations localisées disparaissent avant les anomalies généralisées ;

-.- lorsqu'elles subsistent, les altérations séquellaires sont constituées par un microvoltage, témoin d'une atrophie cérébrale, ou par un foyer irritatif faisant craindre une épilepsie résiduelle.

b) Etude comparée :

Chez notre malade, le premier tracé fait au cours même de l'épisode aigu neuro-psychique, était dépourvu d'anomalie.

Ce n'est que huit jours plus tard, lors d'une crise comitiale que le tracé électrique montra, en plus d'un état de mal électrique, une discrète prédominance gauche des anomalies, sans foyer d'ondes lentes.

La séquence des électroencéphalogrammes successifs va montrer des crises électriques avec une prédominance gauche des anomalies pendant deux jours, puis un tracé globalement perturbé devenant de plus en plus pauvre.

Il est important de souligner que la première manifestation clinique ne fut accompagnée d'aucune modification électrique qui aurait pu orienter beaucoup plus précocément vers l'artériographie.

2 - L'angiographie carotidienne

L'examen radiologique constitue la clé du diagnostic. Toutefois, cet examen se heurte encore à une connaissance imparfaite des signes angiographique, en dépit des recherches (29, 30).

Ceci tient :

-.- à l'existence d'une reperméabilisation, souvent précoce, des veines et en particulier des sinus thrombosés ;

-.- aux variations anatomiques des veines cérébrales.

a) - Rappel des techniques

Les anciennes techniques visant à injecter directement le sinus soit par ponction directe, soit par cathétérisme veineux, ne sont plus utilisées. Trop traumatisantes, elles favorisaient l'extension de la thrombose et la dissémination de l'infection.

Le diagnostic est tributaire de la qualité des clichés radiologiques : il est donc impératif d'obtenir des clichés du temps veineux, en répétant les incidences, de face, de profil et en oblique pour dérouler le sinus longitudinal supérieur.

b) - Signes radiologiques habituels

Les critères du diagnostic doivent être rigoureux : aucune image douteuse ne doit être rete-

-nue comme significative, tant sont variables les aspects radiologiques veineux.

Ces critères sont de trois ordres et leur association est indispensable pour envisager ce diagnostic. Ce sont :

-.- des signes d'hypertension intra-crânienne globale ou localisée ;

-.- un déficit circulatoire ;

-.- une circulation de suppléance.

.- Les signes d'hypertension intra-crânienne :

La stase veineuse secondaire à la thrombophlébite entraîne rapidement un oedème cérébral. Selon le nombre et l'étendue des veines atteintes et selon l'adaptation précoce des suppléances, cet oedème est d'importance variable. Il peut être global, ou simplement limité autour du ramollissement hémorragique, lui-même secondaire à la thrombophlébite.

La traduction radiologique est celle du syndrôme d'hypertension intra-crânienne :

- déhiscence des sutures chez l'enfant ;
- ralentissement circulatoire artériel mais surtout veineux ;
- parfois signes d'hydrocéphalie avec tension et déroulement des cérébrales antérieures ;
- déplacement vasculaire segmentaire en regard d'un ramollissement hémorragique oedémateux.

Le déplacement vasculaire peut parfois être très important lorsque s'associe à l'oedème un processus expan-

-sif générateur de la thrombophlébite observée.

.- Le déficit circulatoire :

Ce signe, toujours présent, varie selon la veine ou le sinus intéressé.

La non visualisation d'un sinus peut être totale : le sinus n'est alors strictement pas visible sur aucun cliché des temps veineux. Parfois, seule, une partie du sinus ne s'injecte pas, l'arrêt peut être flou ou au contraire très net comme tranché au couteau.

Que le sinus soit totalement ou seulement partiellement thrombosé, une circulation de suppléance se crée : elle assure le draînage par les voies qui restent perméables.

L'absence du tiers antérieur du sinus longitudinal supérieur ne doit pas être assimilée à une thrombophlébite si elle ne s'accompagne pas de circulation de suppléance caractéristique et de signes traduisant l'hypertension intra-crânienne. Il existe en effet des variations anatomiques qui font que cette partie est souvent grêle et peu développée.

.- La circulation de suppléance :

Elle s'effectue par l'ensemble des veines encore perméables pouvant draîner le territoire atteint ; elle devra donc être recherchée tout autour des vaisseaux obstrués et au niveau des veines profondes qui s'injectent remarquablement et précocément.

Cette circulation de suppléance est très caractéristique. Son existence nous paraît indispensable

pour envisager le diagnostic de thrombophlébite cérébrale. C'est aussi un des signes essentiels sur lequel insiste particulièrement KRAYEMBUHL (30).

Elle se présente sous un double aspect :

- Celui d'une dilatation veineuse corticale ;
- celui d'une dilatation des capillaires et des anastomoses veineuses sous-corticales habituellement non visibles.

*- Dilatation veineuse corticale :

Cet aspect est très reconnaissable et hautement significatif. Les veines corticales sont très dilatées, elles ont un véritable aspect variqueux, assurant par un jeu d'anastomose parfois important, un draînage vers le sinus perméable. Les veines sont véritablement engorgées, la circulation y est ralentie.

La dilatation des veines est essentiellement fonction du siège de la thrombose et du développement du réseau cortical. Il nous paraît inutile de vouloir décrire chacun de ces territoires.

Le draînage, très exceptionnellement, peut se faire en outre par des veines du cuir chevelu.

*- Dilatation veineuse sous-corticale :

Il s'agit de la dilatation de nombreuses et fines veines habituellement peu ou non visibles.

Leur apparition au cours de ces thrombophlébites pourrait faire penser que ce sont des vaisseaux néo-formés. Ce doit être plus sûrement la dilatation de fins capillaires et de fines veines corticales et surtout

sous-corticales. Ces veines,comme le rappelle GOETZEN (18), peuvent jouer le rôle d'anastomose entre le système veineux profond et le système veineux superficiel du cerveau. Ces anastomoses bien qu'inconstantes, paraissent fonctionnelles, mais l'accord entre les différents auteurs n'est pas fait sur la valeur et l'importance de ces anastomoses. Du simple point de vue radiologique, un fait paraît certain : c'est l'apparition, au cours des thrombophlébites cérébrales de nombreux et multiples petits vaisseaux dilatés. Ces multiples veines donnent parfois l'impression d'un véritable filet assez bien limité.

Une autre constatation fréquente est l'apparition précoce et particulièrement nette des veines profondes. Cette netteté de l'injection est un argument de plus en faveur du rôle fonctionnel que jouent les anastomoses transcorticales.

c) - Etude comparée

Si, chez notre malade, l'artériographie carotidienne n'objective pas des signes typiques dans les trois volets du triptique, néanmoins on retrouve :

-.- un retard de la circulation sanguine avec une opacification résiduelle des artères terminales dans la région pariétale alors que les veines sont déjà injectées.

-.- Une interruption brusque du sinus latéral droit, 4 cm après le pressoir d'Hérophile, est constatée sur les clichés de face.

Un effacement du sinus longitudinal supérieur en re-

gard du vertex, qui paraît être remplacé par une veine de dérivation rejoignant en pont les deux extrémités du sinus longitudinal supérieur.

La partie antérieure de celui-ci ne paraît pas injectée, mais il est normalement anatomiquement ténu dans cette portion.

La thrombose ne peut être affirmée sur cet aspect du sinus longitudinal supérieur, car cet aspect pourrait répondre à une variante anatomique.

-.- Une opacification rapide des veines profondes est associée, sur les différentes artériographies, à l'opacification de grosses veines tortueuses frontales et pariétales, témoins sans doute d'une circulation de draînage.

En définitive, il nous apparaît que la conjonction du syndrome clinique et des anomalies radiologiques comportant :

-.- un retard circulatoire,

-.- une interruption d'opacification des sinus latéral droit et longitudinal supérieur,

-.- des grosses veines tortueuses de draînage,

plaide sans nul doute pour le diagnostic de thrombophlébite cérébral.

- C - ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

1 - Causes habituelles des thrombophlébites cérébrales

Les thrombophlébites cérébrales peuvent :

- compliquer une infection locale située dans la sphère O.R.L.
- être secondaire à une cause générale
- s'associer à des atteintes veineuses multiples,
- enfin survenir avec prédilection sur certains terrains tels l'accouchée et le petit enfant.

Causes locales :

.- Les otites occupent une place importante, surtout dans le jeune âge, qu'elles soient ou non associées à une mastoïdite. Elles sont responsables de la quasi majorité des thrombophlébites du sinus latéral et peuvent être à l'origine d'une forme très particulière : l'hydrocéphalie otitique (49, 50).

.- les sinusites seraient plutôt à l'origine des thrombophlébites du sinus caverneux ou du sinus longitudinal supérieur.

.- les traumatismes crâniens sont rarement à l'origine des thrombophlébites qui, dans ce cadre, se révèlent alors tardivement.
Il faut en rapprocher les blessures chirurgicales accidentelles au cours des interventions sur le nez, l'oreille, ou les sinus osseux.

Causes générales

.- S'il est rare que les infections générales se compliquent d'une phlébite cérébrale, on relève toutefois dans la littérature certaines observations au cours de la rougeole (19), de la scarlatine (19) et de la thyphoïde (42). Dans ces cas, c'est en général par l'intermédiaire d'une otite que se produisent les thrombophlébites cérébrales.

.- Les malformations cardiaques apparaissent de nos jours avec une certaine fréquence (27, 11, 36). On peut en rapprocher les thrombophlébites cérébrales dûes au pace-maker (14).

.- Les états cachectiques sont actuellement une cause bien fréquente :

* Le rôle de l'anémie avait été souligné par ANDREW en 1865. Il en est de même pour les états favorisant la dénutrition ou la déshydratation au cours des gastro-entérites de l'enfant (24, 39).

* Quant aux formes dites "marastiques", elles apparaissent comme le résultat d'une infection atténuée ou discrète qui se développerait avec prédilection sur les terrains débilités (16).

Atteintes veineuses

Elles peuvent être une cause de thrombophlébite cérébrale soit au cours des phlébites des membres, étiologie hautement évocatrice (8) ; soit

au cours d'une septicémie (40).

2 - Terrains particulièrement exposés

Pour GARCIN et PESTEL (16), 1949, "de tous les facteurs étiologiques, la place prépondérante paraît devoir revenir aux thrombophlébites puerpérales".

- Le début des accidents neurologiques se situe habituellement entre le quatrième et le vingt et unième jour après l'accouchement. Les premiers signes à apparaît sont généralement des convulsions chez une parturiente qui n'a présenté ni hypertension ni protéinurie. Ces données permettent de faire justice du diagnostic d'éclampsie trop souvent évoquée en pareil cas.

- L'âge serait un élément contingent : La rareté avant 21 ans et la fréquence maxima après 25 ans ne serait que la traduction de la fréquence statistiquement moins grande des grossesses en dehors de cette période. Le nombre de grossesses antérieures ne semblent pas constituer un facteur favorisant bien que pour VON HOSSLIN (23), la fréquence de ces accidents serait plus grande chez les secondipares.

- Enfin, il faut souligner que dans près d'un tiers des cas, les suites de couches ont été fébriles.

Chez le nourrisson et chez l'enfant, toute infection peut être à l'origine d'une thrombophlébite cérébrale, compte tenu de la vulnérabilité du système veineux cérébral dans le jeune âge et de l'association fréquente à des thromboses des sinus de la dure-mère (10, 11, 12, 24, 39).

Le tableau clinique est souvent peu expressif à cet âge. Il peut être celui d'une hémorragie méningée, ou de crises Jacksoniennes répétées lorsque les veines corticales sont intéressées ; souvent c'est un tableau infectieux majeur associé à des convulsions et dont l'évolution est rapidement mortel.

3 - Hypothèse pathogénique du cas rapporté

Pour la compréhension du phénomène étio-pathogénique, il est nécessaire de revenir aux travaux de BATSON (2) et à la théorie de PURDON MARTIN (41), qui ont établi les voies qu'empruntent les emboles pelviens en direction du système veineux cérébral.

BATSON (2), en expérimentation animale chez le Singe, et sur le cadavre humain, injecte dans le réseau veineux pelvien un produit radiologiquement opaque en développant simultanément une compression abdominale s'opposant au passage de cette substance dans la veine cave inférieure. Il constate alors qu'elle suit le réseau veineux rachidien et peut la détecter radiologiquement jusqu'à la base du crâne.

PURDON MARTIN (41), reprenant ces travaux, établit la pathogénie des thrombophlébites cérébrales des parturientes : la position gynécologique, le port d'une sonde abdominale, les efforts de défécation, jouent un rôle de mobilisation d'un caillot pelvien par la "chasse" veineuse brutale qu'ils provoquent.

L'embol étant limité dans sa progression vers la veine cave inférieure du fait de la compression abdominale ne peut qu'emprunter le réseau veineux rachidien pour atteindre l'encéphale (2, 42, 43).

Reprenant cette théorie, GARCIN et PESTEL (16) expliquent les hémiplégies par embolies gazeuses.: "Qu'il s'agisse d'une bulle d'air ou d'un fragment de caillot parti des veines pelviennes, la voie des plexus veineux rachidiens expliquerait, tout aussi bien que les autres mécanismes invoqués, et mieux que l'hypothèse postulant en particulier l'innoclusion d'un trou de Botal, le chemin suivi jusqu'à l'encéphale du corps étranger responsable des accidents.

Cette hypothèse sera reprise également par KALBAG et WOOLF (26) dans un ouvrage consacré aux thromboses veineuses cérébrales.

Il est légitime d'inclure cette observation dans le cadre étiologique des infections. En effet, la symptomatologie de la thrombophlébite cérébrale apparaît quelques jours après l'installation d'un syndrôme fébrile majeur.

Le profil thermique n'est pas celui d'un dérèglement neuro-végétatif et simule de très près l'allure classique des grandes décharges bactériémiques avec son cortège habituel de frissons, d'hyperpnée et de cyanose. La négativité répétée de vingt quatre hémocultures est certes un argument de poids contre une telle hypothèse, toutefois, cet argument ne peut être tenu pour absolu. Il en est de même de la recherche systématique du foyer initial qui lui aussi restera hypothétique.

- D - TRAITEMENT

La conduite thérapeutique vise plusieurs objectifs :

- anti-infectieux,
- anticoagulant,
- symptomatique,
- surveillance de la convalescence.

- 1 - Anti-infectieux

Le recours aux antibiotiques est systématique. Il est guidé par l'étude de la sensibilité des germes éventuellement isolés au niveau d'un foyer primitif ou/et dans les hémocultures. En l'absence d'identification d'un germe, l'antibiothérapie sera suffisamment large et puissante, et ceci même en présence d'un syndrome fébrile modéré.

Il faut y adjoindre autant que faire se peut le draînage chirurgical du foyer initial.

- 2 - Anticoagulant

L'objectif majeur de cette thérapeutique est de limiter l'extension du processus thrombotique au niveau du réseau veineux cérébral, sauvegardant les voies de suppléance et empêchant la constitution d'un autre foyer intracérébral indépendant du premier.

Elle vise, en outre, à limiter la thrombophlébite distale et de ce fait à empêcher la survenue éventuelle d'autres complications, telle l'embolie pulmonaire mortelle rapportée par GARCIN (16) chez une femme qui avait déjà guéri de sa thrombophlébite cérébrale en l'absence de traitement anticoagulant.

Il est certain qu'une telle thérapeutique n'est

pas dénuée de dangers, si l'on tient compte du fait que les lésions secondaires aux thrombophlébites cérébrales sont avant tout d'ordre hémorragique : qu'il s'agisse d'hémorragie méningée, de ramollissement hémorragique, voire même d'hématome sous-dural.

"Il y a pour le moins quelque paradoxe à vouloir obtenir une hypocoagulabilité sanguine dans une affection aux pareilles destinées" (16) - GARCIN -

C'est dire qu'une telle thérapeutique aura son plein effet avec un minimum de risques, au stade précoce des lésions transudatives d'oedème cérébral. Lorsque le diagnostic est porté à un stade plus tardif, ce qui est fréquemment le cas, l'aggravation éventuelle d'une lésion hémorragique pulpaire déjà constituée est à redouter.

Dans la littérature, depuis l'introduction par ROSS STANFIELD (47) en 1942, de l'héparinothérapie, les observations se sont multipliées avec des résultats favorables et semble-t-il, sans complication directement liée à l'hypocoagulabilité. (26, 12, 27, 29, 30). Mais il est non moins certain qu'un certain nombre de malades onteeu une évolution favorable sans cette thérapeutique (17).

Dans ce domaine, les données statistiques sont limitées et nous n'avons trouvé que KRAYENBUHL qui rapporte pour ses séries une mortalité de 70 % sans traitement, de 37 % lorsque l'antibiothérapie est isolée, de 7 % lorsque se trouvent associés les anticoagulants.

Enfin, il faut souligner que cette thérapeutique soulève un certain nombre de contre-indications d'ordre

général qui peuvent en nuancer les indications.

- 3 - Traitement symptomatique

a) - La thérapeutique anti-oedémateuse cérébrale se fonde sur l'emploi d'Hémisuccinate d'hydrocortisone et d'A.C.T.H. ; on peut y adjoindre des solutés hypertoniques : tels l'URANPHAR* ou le MANNITOL à 25 %, le GLYCEROL per os, voire même en cas de nécessité une assistance expiratoire.

b) - La thérapeutique anti-convulsivante utilise le GARDENAL per os ou injectable de principe et dans les états de mal le CLOMETIAZOL (HEMINEURINE*) ou encore le THIOPENTAL, ou enfin le DIAZEPAM.

- 4 - Surveillance de la convalescence

Elle devra être attentive et prolongée, même dans les cas d'évolution immédiate satisfaisante.

La surveillance électroencéphalographique permettra de détecter l'existence d'anomalies résiduelles et conduira à la prescription systématique de PHENOBARBITAL pour prévenir l'apparition éventuelle, plus ou moins tardive, de crises convulsives.

- 5 - Analyse du traitement institué

Dans notre observation, une antibiothérapie majeure, guidée par l'antibiogramme du germe isolé dans le liquide péritonéal et sur le catheter de dialyse, a été instituée dès le premier jour du syndrome fébrile.

Devant l'inefficacité sur la courbe thermique, un changement d'antibiotiques a été fait sans obtenir pour autant la sédation de l'hyperthermie.

Le traitement anticoagulant ne fut pas associé, car le diagnostic de thrombophlébite ne fut porté qu'à la phase d'état.

Nous avons jugé qu'à ce stade relativement tardif, cette thérapeutique comporterait une potentialité hémorragique majeure.

En ce qui concerne la thérapeutique anticonvulsivante, l'état de mal n'a pu être que partiellement maîtrisé en dépit de l'emploi de PHENOBARBITAL, de DIAZEPAM et surtout de CLOMETIAZOLE.

La lutte contre l'oedème cérébral a comporté l'association d'hémisuccinate d'hydrocortisone, d'A.C.T.H., de Mannitol à 25 % et de la mise sous assistance expiratoire.

*
* *

IV - C O N C L U S I O N

E T R E S U M E

CONCLUSION ET RESUME

Le diagnostic clinique des thrombophlébites cérébrales repose sur la céphalée, symptôme pratiquement constant et précoce, des signes déficitaires éminemment variables dans le temps, la survenue de crises convulsives localisées ou généralisées, enfin, l'oedème de la face d'extension progressive associé à une épistaxis témoin de la stase veineuse cérébrale.

L'électroencéphalogramme objective une altération constante des tracés avec une asymétrie des anomalies, la fréquence d'un état de mal électrique, et surtout une extrême variabilité des tracés successifs.

L'angiographie cérébrale confirme le diagnostic en montrant :

- les signes d'une hypertension intracrânienne globale ou localisée ;
- la présence d'un déficit circulatoire par la non-visualisation totale ou partielle d'un sinus ou des veines ;
- l'existence d'une circulation veineuse de suppléance.

Le traitement actuellement préconisé pour la majorité des auteurs comporte une antibiothérapie à doses majeures associée à l'héparinothérapie, aux produits anti-convulsivants et anti-oedémateux.

Dans cet arsenal l'hypocoagulabilité n'a d'efficacité et d'inocuité qu'au stade précoce, ultérieurement, elle risque d'entraîner une aggravation de la tendance hémorragique.

L'observation rapportée comporte une symptomatologie clinique, électrique et angiographique hautement évocatrice d'une thrombophlébite cérébrale septique.

L'originalité de ce cas tient à la conjonction exceptionnelle chez un sujet jeune :

- d'une malformation vasculaire rachidienne opérée ;
- d'une dialyse péritonéale posée pour une insuffisance rénale aigue post-opératoire ;
- d'un syndrome hyperthermique majeur à hémocultures négatives.

*
* *

B I B L I O G R A P H I E

B I B L I O G R A P H I E

1 - ASKENASY H.M., KOSARY I.Z., BRAHAM S.

Thromboses du sinus longitudinal,diagnostic par angiographie carotidienne.
Neurology, av. 1962, 12, n°) 2, 288-292.

2 - BATSON O.V.

The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases
Ann. Surg. 112, 138, 1940.

3 - BOUSTRA J., HENRY P. et BERGOUIGNAN M.

Sur un cas de thrombophlébite cérébrale à forme psychiatrique.
Ann. Med. Psychol. Fev. 1970, 128, n°) 2, 303-304.

4 - BUGE A., LECHEVALIER B.

Thrombophlébites cérébrales
Encycl. Med. Chir. Neurol., 1969, 17 046, R.10, 1-7

5 - BURKHARDT S., REGLI F.

Modifications E.E.G. dans 27 cas de thrombophlébites cérébrales.
Schweiz, Arch. Neurol. Psychiat., 1964, 94, n°) 1,1-14

6 - CLAUDE H.

Phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère
Rev. mens. des maladies de l'enfance
1895, 13, p. 343.

7 - CLAUDE H.

La phlébite des veines cérébrales
Rev. Med. 1911, p. 761.

8 - COBB S. et HUBBARD J.P.

Cerebral hemorrhage from veinous and capillary stasis
The Amer. J. of Med. Sci. 1929, 178, p. 693.

9 - COLLIER

Thrombosis of the cerebral veins
B.J.A., 7 mars 1891, p. 521.

10b- DELIGNE P.

Traitements de l'oedème cérébral
E.M.C. Anesthésie-Réanimation 1966, 36 969 D_{10}

10 - DELILLE A.

Vaste ramollissement cérébral chez un enfant consécutif à une thrombose des sinus et de tous les affluents des veines de Galien -
Bull. et Mem. de la Société Anatom. de Paris, 1900, VI.

11 - DELILLE A, LHERMITTE J., LESOBRE R.

Ramollissement hémorragique d'origine veineuse chez un enfant atteint de malformation cardiaque
Rev. Neurol. 1936, Tome 2, p. 754

12 - DUMAS M., GIRARD P.L., TAFAIX C et SOW A.

Thrombophlébites cérébrales
Sem. Hôp. Ann. Ped. F. 1971, 47, n°) 11, 684-691.

13 - DUMAS M., GIRARD P.L., COLLOMB H.

Aspects artériographiques des thrombophlébites cérébrales -
Apn. Radiol. 1972, 15, (11,12), 887-900.

14 - FLOYD W.L., MAHALEY M.S.

Cerebral dural venous sinus thrombosis following cardiac pacemaker implantation
Arch. Int. Med. 1969, 124, 368-372.

15 - FRUMINSHOLZ A., et CORNIL

Les hémiplégies et les aphasies transitoires des accouchées
Presse Méd. 1929, p. 627.

16 - GARCIN R., PESTEL M.

Thrombophlébites cérébrales
PARIS, Masson et Cie Edit. - 1949, 142.

17 - GARCIN R., AUBRY M., PESTEL M.

Thérapeutique des thromboses veineuses intra-crâniennes
Paris, 1957, 139-163

18 - GOETZEN B

Veines internes du cerveau humain
Morphologie et topographie des anastomoses veineuses centro-hémisphériques.
Arch. Anat. Path. 1964, 12 - A 126-A 133.

19 - GOODAL E.W.

Thrombose de la veine de Gallien et du sinus droit
Soc. Clin. de Londres in : Bull. Med. 1897 - p. 379.

20 - GREITZ T., LINK H.

Aseptic thrombosis of intracranial sinuses
Radiol. Clin. Biol. 1966, 35, 111-123.

21 - HAAS R., LAURICHLER W.

Thromboses des sinus cérébraux
Nervenazt - Juil. 1968, 39, n°) 7 - 310-316

22 - HAHNT

L'électroencéphalographie dans les thrombophlébites et ~~ls~~ thromboses cérébrales
Schweiz, Arch. Neurol. Psych. 1954, 73, n°) 1-2- 57-100

23 - HOSSLIN VON (R)

Die Schwangerschaftlähmungen der Mütter
Arch. Für Psychiatrie, 1904, 38, p. 779, 1905, 40, p.445

24 - HUTINEL

Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier le nouveau-né
Thèse de Paris - 1877.

25 - KALBAG R.M., WOOLF A.L

The natural history of thrombosis of the superior longitudinal sinus.
Rev. de Neurol. VI, 1964, 110, n°) 6 - p. 607-608.

26 - KALBAG R.M., WOOlf A.L.

Cerebral venous thrombosis
Londres - Oxford Medical Publications - 1967

27 - KALBAG R.M., WOOLF A.L.

Thrombose et thrombophlébites des veines et des sinus duraux du cerveau
Handbook of clinical neurol. n°) 12 - 1972
Vasc. Disease of the nervous système - Tome II - 422-446

28 - KINAL M.E.

Traumatic thrombosis of dural venous sinuses in closed head injuries
Journ. of Neuros. An. 1967, 27, 2, 141-145

29 - KRAYENBUHL H.

Cerebral venous thrombosis - the diagnostic value of cerebral angiographie
Schweiz-Arch. Neurol. Psychiat. 1954, 74, 261-287

29 bis - KRAYENBUHL H.

Importance de l'angiographie pour le diagnostic de la thrombophlébite cérébrale
VIIème Congrès - Badish 6-11 sept. 1954
Acta Neuro. Chir. 1955 - supp. 3 - 198-201

30 - KRAYENBUHL H. A.

Cerebral venous and sinus thrombosis
Clin. Neurosurg. 1967, 14 - 1-24.
et Proceedings of the Congress of Neurological Surg.
San Juan Puerto Rico - Baltimore - WILLIAMS & WILKING

31 - LHERMITTE J., LEREBOULLET J. et KAPLAN

Ramollissement hémorragipare d'origine veineuse chez l'enfant atteint de malformation cardiaque
Rev. Neurol. 1936, T.1, p. 305

32 - LHERMITTE J.

Sur le Ramollissement veineux
Rev. Neurol. 1941 (mai), p. 254.

33 - MONTRIEUL B., JANNY P.

Contribution à l'étude angiographique des thromboses veineuses cérébrales
Neuro-Chir. 1962, 8, 175-188

34 - MORELLO A., NASTASI G., FILIZZOLO F.

Tentatives de traitement chirurgical des thrombo-phlébites cérébrales
Minerva Neuro-Chir. Janv., mars 1970, 14, n°) 1.31-44

35 - MORIN P., CHOUKROUN J. et CHABRIER J.

Etiologie de certaines psychoses puerpérales
Rev. Prat. 1965, 15, 27, 3601-3602

36 - NOETZEL H. et JERUSALEM F.

Die Hinvenen und sinusthrombose unter besonderer Berücksichtigung der copographie der hämonhagischen inparkte
Monogr. Neurol. Psych. - Berlin - 166, 1965, 1,63

37 - PAILLAS J.A. et SEDAN R.

Les hématomes intra cérébraux d'origine phlébétique ; leur traitement chirurgical.
Neuro-Chir. Juil.-Sept. 1950, 3, 265-274

38 - PAILLAS J.A., BONNAL J., PAYAN H., PROVOST A.

Les thromboses puerpérales du sinus longitudinal supérieur (deux observations)
Presse Med. 1964, 72, 2265-2268

39-- PARROT M.J.

Etude sur les ramollissements de l'encéphale chez le nouveau-né.
Arch. Physiol. (1873) - 59-73, 176- 195, 285, 303.

40 - PESTEL M.

Thrombophlébites des veines cérébrales
Rev. Prat. 11 nov. 1952, 2, n°) 29 - 1939-1943

41 - PURDON MARTIN (J.)

Discussion on the neurological complications of pregnancy proced. of the Royal Society of Med.
1939 - p. 600.

42 - PURDON MARTIN J. et SHEEMAN H.M.

Primary thrombosis of cérebral veins followink chid birth
Brit. Med. J. - 1941 - Vol. 11, p. 349

43 - PURDON MARTIN J.

Thrombosis in the superior longitudinal sinus following child birth
Brit. Med. J. - 1941 - Vol. II - p. 537

44 - PURDON MARTIN J.

Venous thrombosis in the central nervous system proceed. of the royal society of Med. 1944, 37, n° 7

45 - PURDON MARTIN J.

Lésions veineuses cérébrales sans infection
Revue Neurol. 1948 (juin).

46 - RAYMOND F

Thrombose des veines pariétales - ramollissement cérébral aigu - aphasie - contractures - attaque épileptiforme - mort.
Gaz. des Hôp. 1880 - p. 1066

47 - ROSS STANFIELD F.

Puerperal cerebral thrombo-phlebitis treated by heparin
Brit. J. 1942 - - Avr. p. 436

48 - SHEEHAN H.L.

Discussion - Rapport de Ritchie Russel
in : Proc. Roy. Soc. of Med. 1939, Vol. 32, p. 584

49 - SYMONDS C.P.

Otitic hydrocephalus
Brain - 1931, 54, part I - p. 55-72.

50 - SYMONDS C.P.

Hydrocephalic and focal cerebral symptoms in :
relation to thrombophlebitis of the dural sinuses
and cerebral veins -
Brain - 1937, 60, part. 4 - p. 531

51 - SYMONDS C.P.

Cerebral thrombo-phlebitis
Brit. Med. J., 1940, 4 sept. Vol. II, p. 348

52 - SYMONDS C.P.

Les désordres vasculaires cérébraux chez le jeune
Revue Neurol. JUIN 1948

53 - SYMONDS C.P.

Intracranial thrombophlebitis
Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 10, 1952 - 347-356

54 - THUREL R., PAYOT J., BAMBERGER J.

Thrombophlébites cérébrales
Rev. Neurol., 1954, 90, n°) 3, 250-252.

*

* *